

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE D'ALFORT

Année 1928

N° 89

THÈSE

POUR LE

Doctorat Vétérinaire

(Diplôme d'État)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1928

PAR

Jacques, Edmond LENIENT

Né à Vouvray (Indre-et-Loire) le 13 février 1893.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

LYMPHADÉNIE CASÉEUSE DU MOUTON

SON TRAITEMENT PAR LE VACCIN DE CARRÉ

Président : M. LEMIERRE, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

<i>Assesseurs</i>	M. PANISSET	} Professeurs à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort
	M. MOUSSU	

PARIS

Editions de la Revue " NOS ANIMAUX "

8, Rue des Saints-Pères, 8

1928

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT VÉTÉRINAIRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547913_0008

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1928

N° 89

THÈSE

POUR LE

Doctorat Vétérinaire

(Diplôme d'État)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1928

PAR

Jacques, Edmond LENIENT

Né à Vouvray (Indre-et-Loire) le 13 février 1893.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

LYMPHADÉNIE CASÉEUSE DU MOUTON

SON TRAITEMENT PAR LE VACCIN DE CARRÉ

Président : M. LEMIERRE, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

<i>Assesseurs</i>	{	M. PANISSET	{	Professeurs à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort
		M. MOUSSU		

PARIS

Editions de la Revue " NOS ANIMAUX "

8, Rue des Saints-Pères, 8

1928

Personnel enseignant de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE.

Directeur : M. E. NICOLAS.

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des Ecoles Vétérinaires, P.-J. CADIOT, R. RAILLIET
H. VALLÉE.

PROFESSEURS

	MM
Anatomie descriptive des mammifères domestiques	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale	MAIGNON.
Physique et chimie médicales, toxicologie, pharmacie	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique; zoologie	HENRY
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers clinique; séméiologie et propédeutique, jurisprudence	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure	COQUOT
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique; médecine opératoire, obstétrique	MOUSSU.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique ..	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique, autopsies	PETIT.
Zootecnie et économie rurale	DECHAMBRE
Agronomie, botanique et hygiène; matière médicale	(DECHAMBRE ET HENRY.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale	VERGE.

AGRÉGÉS

MM. LESBOUYRIES - VERGE

CHEFS DE TRAVAUX

MM DELMER.

MM. MONVOISIN.

LESBOUYRIES.

MOUSSU (R.)

M. VERGE.



La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'engagent leur donner ni approbation, ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A MA FAMILLE

A MONSIEUR CARRÉ
DIRECTEUR ADJOINT DU LABORATOIRE NATIONAL DE RECHERCHES

Témoignage de profonde reconnaissance.

A MES ANCIENS MAÎTRES
DES ÉCOLES D'ALFORT ET DE TOULOUSE

A MES CONFRÈRES

A MES AMIS

INTRODUCTION

Si, en envisageant la Médecine dans son ensemble, on est obligé de reconnaître son unité, il n'en reste pas moins que la pathologie de chaque espèce présente des particularités importantes. A côté d'états morbides dont la parenté est plus qu'évidente, il apparaît que certaines maladies dominent sans conteste la clinique de tel ou tel animal comme aussi de l'espèce humaine. Il nous suffira de citer la tuberculose chez l'homme et les bovins, la gourme chez le cheval, la maladie du jeune âge chez le chien, la syphilis, etc. Chez le mouton, tout au moins dans nos régions, ce rôle principal semble tenu par la lymphadénie caséuse.

Toutes ces maladies représentent à elles seules un pourcentage important des cas que le praticien est appelé à connaître. Bien mieux, nous assistons à une tendance toute naturelle qui porte les vétérinaires, comme les médecins, à étendre encore le domaine déjà très vaste de ces affections. L'étiologie d'un processus reste-t-elle inconnue ou seulement discutée, presque inconsciemment on est porté à chercher si l'une des grandes infections à laquelle l'espèce paye un lourd tribut ne pourrait être incriminée en la circonstance. C'est ainsi que plusieurs affections dont on

connaît mal les causes, comme les ostéo-arthrites, ont été rapportées à la gourme chez le cheval, que la syphilis ou la tuberculose jouerait un rôle important en téralogie, dans l'évolution du cancer. La pathologie ovine n'a pas échappé à cet entraînement, très naturel nous le répétons, et le bacille de Preisz-Nocard, déjà grand coupable, a été chargé d'une foule de méfaits dont il est peut-être innocent.

Aussi, dans l'étude qui va suivre, nous nous proposons d'abord de faire le bilan de cette maladie en passant en revue les connaissances qui paraissent acquises à son sujet. Ceci fait, nous rapporterons quelques recherches personnelles bien modestes, relatives à la vaccination préconisée depuis quelques années pour lutter contre le fléau.

Dans les développements qui vont suivre, nous ferons souvent appel aux travaux des auteurs qui nous ont précédé. Parmi eux nous devons citer à maintes reprises le nom de Carré.

Celui-ci, Directeur du Laboratoire des Recherches d'Alfort, a acquis, en effet, une compétence toute particulière en ce qui concerne la maladie caséuse du mouton, grâce à des études poursuivies pendant de longues années. Les travaux appartiennent aujourd'hui à notre histoire professionnelle, mais ce nous est un devoir très agréable de le rappeler, et aussi d'assurer notre éminent Confrère de notre profonde reconnaissance pour l'amabilité avec laquelle il a bien voulu nous documenter.

DÉFINITION

La lymphadénie caséuse est une maladie enzootique, spéciale aux animaux de l'espèce ovine, et caractérisée par des suppurations sous-cutanées, ganglionnaires, intra-musculaires, ou par des lésions inflammatoires aiguës de différents organes, ou enfin par certaines altérations viscérales d'ordre toxique.

SYNONYMIE

Cette affection a encore été appelée pyohémie caséuse, adénite caséuse, suppuration caséuse, broncho-pneumonie caséuse, pseudo tuberculose — sans parler de diverses expressions populaires et régionales désignant plus spécialement une des formes de la maladie.

HISTORIQUE

Comme pour maint chapitre de pathologie, on devrait pouvoir envisager les travaux qui s'y rapportent, au cours de deux périodes : avant et après la découverte du microbe qui est la cause essentielle de la maladie, c'est-à-dire une période d'observation clinique, et une seconde surtout intéressante par les recherches scientifiques entreprises. Cette distinction est bien difficile en ce qui concerne la lymphadénie caséuse du mouton car avant l'étude de l'agent causal cette affection n'avait pas été individualisée.

Pourtant il est bien certain que la maladie a existé dans le passé, mais elle a été confondue avec d'autres états morbides, et décrite bien souvent sous des noms qui la cachent aujourd'hui à nos yeux. C'est ainsi qu'en lisant les textes anciens (Hurtrel d'Arboval entre autres) on acquiert vite la conviction que certaines formes de l'affection étudiée sont englobées dans la phtisie du mouton.

Le peu de consistance du cadre attribué à cette dernière est tellement évident que bien des années avant la décou-

verte du microbe de Preisz-Nocard, des auteurs ont émis des doutes sur la nature de cette tuberculose ovine. Ils ne purent naturellement préciser l'identité des troubles constatés, et se contentèrent d'émettre des hypothèses en accord avec les idées régnantes de l'époque ou des constatations nécropsiques sérieuses.

C'est ainsi que Reynal (1873), ayant inoculé la tuberculose de l'homme à un mouton vit cet animal dépérir, et découvrit à l'autopsie les poumons farcis de petites tumeurs miliaires qui parurent d'abord des éléments tuberculeux. L'examen microscopique révéla la présence de strongles. Et l'auteur ajoute : « Depuis cette époque, nous avons bien des fois étudié des poumons semblables de moutons sacrifiés pour la boucherie, et jamais nous n'avons manqué de trouver les vers sus-indiqués... On est donc autorisé à douter de l'existence de la tuberculose chez le mouton. »

De même Zundel (1877), parlant des espèces affectées par la tuberculose écrit ce qui suit à propos du mouton : « Il y a, en effet, souvent des nodosités, de grandeur variable, grises, caséuses, plâtreuses ou crétacées, dans les poumons, le foie ou ailleurs. Mais un examen approfondi de toutes ces altérations convainc bien vite qu'elles ne révèlent pas de la tuberculose, qu'elles ressortissent toutes à des causes locales et qu'elles sont dues, en grande partie, au séjour et au développement d'animaux parasites dans les viscères, de strongles, d'échinocoques, de douves et mêmes de cœnures. »

Nocard (1892) pense de même quand il dit : « La description qu'ont donnée de la phtisie pulmonaire du mouton, Hurtrel d'Arboval, Dupuy, Delafond, etc., ne permet pas de savoir exactement à quelle affection ils ont eu affaire. »

Quoi qu'il en soit, l'étude de la lymphadénie caséreuse n'a été entreprise qu'après la découverte du bacille de Preisz-Nocard.

Ce microbe fut rencontré pour la première fois par Dieckeroff et Grawwitz, dans les pustules de la variole anglaise, chez le cheval.

Il fut retrouvé en 1891 par Preisz et Guinard dans les foyers caséux d'un rein de mouton. Guinard et Morey font des constatations analogues.

Arloing, en 1892, cite cet agent comme producteur de lésions pseudo-tuberculeuses chez le mouton.

Nocard, la même année, trouve sur des chevaux des lésions ulcéreuses produites par un bacille prenant le Gram.

Preisz décrit à nouveau son microbe en 1894, et en fait une étude comparative avec celui de la pseudo-tuberculose des rongeurs.

Hütscher (1896) isole dans le jetage d'un cheval un bacille que Hueppe donne comme identique à celui de Preisz.

Le même agent, semble-t-il, est retrouvé par Lienaux dans une pneumonie enzootique du mouton qu'il a eu l'occasion d'étudier dans le Limbourg (1896).

Nocard, en 1897, décrit le microbe de la lymphangite ulcéreuse du cheval et l'identifie de façon complète.

Quant à la maladie caséuse du mouton, elle est étudiée sérieusement, sous le nom de broncho-pneumonie, par Sivori (1899) à Buenos-Ayres, et par Turski à Dantzig. La même année, Cherry et Bull ont observé sur des moutons sacrifiés aux abattoirs de Melbourne, plusieurs cas de ganglions caséux dans lesquels ils ont isolé un microbe identique à celui de Preisz-Nocard. Mêmes constatations sont faites par Norgaard et Mohler aux Etats-Unis, Gilruth en Nouvelle-Zélande (1903).

Jusqu'à cette époque, la plupart des recherches avaient été effectuées sur des animaux de boucherie. C'est-à-dire que la connaissance de la maladie, au point de vue clinique, restait très insuffisante et cela explique que Nocard et Leclainche, dans leur traité des Maladies microbiennes des animaux, passent rapidement sur la symptomatologie et considèrent les moutons adultes comme étant seuls atteints.

C'est le mérite de H. Carré et L. Bigoteau d'avoir comblé cette lacune par des recherches poursuivies depuis plus de vingt ans, tant au laboratoire que sur les troupeaux de Beauce. Ils précisèrent le polymorphisme de l'agent causal, l'importance de sa toxine, les différentes formes de la maladie et purent reproduire celles-ci chez le mouton.

Depuis, d'autres études furent faites soit par des cliniciens (Eloire, Bourbon, Besson) soit par des bactériologistes (Cauchemez, Urbain, Aynaud).

Disons enfin que depuis la guerre, H. Carré a mis au point

un vaccin qui a été essayé avec succès par plusieurs praticiens.

Pour en terminer avec cette revue, nous ajouterons que la maladie est étudiée dans son ensemble dans les traités de Bigoteau et Bissange (1912), de Cadéac (1914) et de G. Moussu (1923).

AIRE GÉOGRAPHIQUE

Cette maladie est extrêmement répandue, et on la trouve sans doute dans toutes les régions où l'on élève le mouton. En France, elle a d'abord été signalée dans le Centre-Nord : Beauce, Sologne, Berry, Brie, Eure, Seine-Inférieure. On la trouve également dans les Basses-Alpes (Carré), l'Isère (Besson), l'Indre (Bourbon), le Nord (Eloire). A l'étranger on la rencontre en Belgique (Lienaux), en Angleterre, en Allemagne, aux Etats-Unis (Norgaard et Mohler), en Argentine (Sivori), en Océanie (Cherry et Bull, Gilruth), en Indo-Chine (Bergeon), en Algérie (Boquet, Donatien et Lestouard).

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

La lymphadénie caséreuse est causée par le microbe de Preisz-Nocard et par la toxine qu'il sécrète. Nous les étudierons à tour de rôle.

a) LE MICROBE DE PREISZ-NOCARD

Il est très polymorphe et offre tantôt une forme nettement bacillaire, tantôt un aspect arrondi, cocco-bacillaire. Dans le premier cas, il se présente en série de bâtonnets courts, épais, disposés côte à côte en forme de dents de peigne.

Il est aéro-anaérobie et la température optima pour son développement est de 37° 5. Sur gélose il donne de petites colonies opaques, blanchâtres, avec une partie centrale élevée et un bord plus ou moins dentelé ; elles n'adhèrent pas au milieu. La gélose-ascite convient mieux que la gélose-peptone pour sa culture.

Sur sérum de cheval coagulé, il forme des colonies en saillie qui au bout de quelques jours envoient dans l'épaisseur du milieu une sorte de houppe villeuse. Sur sérum de

bœuf, les colonies sont d'un jaune plus ou moins intense.

Dans le bouillon peptone, de petits grains muriformes blanchâtres se développent et se déposent sur la paroi du tube ; le bouillon ne se trouble pas.

Dans le bouillon Martin le développement est rapide. Par contre, le lait est un milieu peu favorable, et n'est pas coagulé.

Enfin, ce microbe prend très bien le Gram.

Il est saprophyte. Sa présence a été démontrée dans la terre, le jetage du cheval, l'intestin du mouton.

On connaît mal sa résistance aux causes ordinaires de la destruction. Une température de 70° maintenue pendant cinq minutes détruit sa vitalité. Les cultures peuvent rester vivantes de deux à six mois.

L'inoculation sous-cutanée, chez le cheval, provoque un abcès. Si elle est faite dans une tumeur sanguine déterminée expérimentalement, on peut reproduire la lymphangite ulcéreuse. Par voie veineuse on n'obtient aucun résultat.

Les bovidés sont peu sensibles à l'inoculation sous-cutanée. Par contre, chez le mouton, il est possible de reproduire expérimentalement les différentes formes cliniques que nous étudierons : par voie hypodermique on provoque un abcès, l'inoculation pulmonaire occasionne une pleuro-pneumonie caséeuse rapidement mortelle et l'inoculation mammaire entraîne la formation d'abcès et une induration du parenchyme.

Chez le cobaye mâle l'inoculation péritonéale détermine des lésions de vaginalité semblables à celles provoquées par la même méthode avec le bacille morveux. Chez la femelle, il se produit un nodule péritonéal adhérent à la paroi et relié par une corde à l'abcès superficiel. L'inoculation intra-cardiaque provoque une éruption pustuleuse qui s'accompagne d'ostéo-périostites (Panisset.)

b) LA TOXINE DU MICROBE DE PREISZ-NOCARD.

Les cultures filtrées sur bougies se montrent toxiques. Le meilleur milieu pour obtenir la toxine est le bouillon à 2 % de peptone. Le maximum de toxicité est atteint au bout de 6 ou 7 jours d'étuve.

Une dose de 1/10 de centimètre cube est suffisante pour tuer un cobaye en 12 à 24 heures. Elle détermine une eschare humide au point d'inoculation et de la congestion des viscères abdominaux.

Ses effets sur le mouton ont été étudiés par Carré. L'inoculation sous-cutanée de 1 c. c. de toxine amène la mort en 3 ou 4 jours : à l'autopsie on trouve de l'hypertrophie de la rate, de la sérosité limpide teintée en rouge dans le péritoine et le péricarde, des pétéchies du myocarde, de la décoloration des muscles. Par voie intra-veineuse, la mort est plus rapide (huit heures après l'injection) et les seules lésions constatées sont une violente congestion pul-

monaire et la dilatation des capillaires. Enfin, l'inoculation intra-mammaire produit d'abord l'engorgement local, puis des lésions généralisées analogues à celles obtenues par les autres procédés.

Après une étude très complète, Carré arrive aux conclusions suivantes : « Cette série d'expériences faites, d'une part avec le bacille, d'autre part avec sa toxine, permet de constater qu'il n'y a aucun rapprochement à opérer entre le pouvoir pathogène propre du bacille et l'action toxique du poison qu'il sécrète.

« La toxine agit brutalement ; elle tue en quelques heures, quelques jours, avec des lésions congestives intenses ; le microbe se borne à créer des foyers purulents compatibles pendant longtemps avec un bon état de santé générale...

« Le microbe sécrète sa toxine aussi bien dans les cultures obtenues à la température de la chambre que dans celles qui poussent à l'étuve...

« La toxine peut être impunément absorbée par les voies digestives à doses massives et souvent répétées.

« Les corps microbiens, même vivants, ne semblent pas renfermer une quantité appréciable de toxine. » (Carré.)

c) LES VARIÉTÉS DU MICROBE DE LA SUPPURATION CASÉEUSE

Un échantillon donné de bacille de Preisz-Nocard conserve, dans les cultures, sa virulence et sa propriété de

sécréter sa toxine. Cette fixité de la virulence et de la toxicité dans les cultures est même très marquée, comme l'a montré Carré.

Par contre, si l'on étudie plusieurs souches de provenances diverses, on peut constater des différences assez marquées.

« Quelques échantillons sont particulièrement pathogènes pour le mouton ; leur inoculation donne lieu à un abcès, suivi ou non de différentes métastases ; d'autres sont parfaitement tolérés. Mêmes variations dans leur pouvoir toxique : à côté de variétés sécrétant, comme nous l'avons montré, une toxine d'une grande activité, on en rencontre d'autres paraissant totalement privées de cette faculté. C'est tout-à-fait, en somme, ce que l'on constate pour les bacilles de la diphtérie humaine. » (H. Carré.)

En 1910, Carré, à la suite de ses recherches, reconnaissait quatre variétés principales, et il ajoutait : « L'étude systématique d'un plus grand nombre de lésions d'origines variées permettrait, à n'en pas douter, d'isoler d'autres variétés. »

Malgré ces divergences, ces différentes variétés recueillies sur des moutons appartiennent bien à la même espèce microbienne car les cultures, même celles des variétés paraissant complètement dénuées de toute action pathogène ou toxique, vaccinent très nettement contre le poison si actif du bacille type. (H. Carré.)

d) MICROBE DE LA SUPPURATION CASÉEUSE DU MOUTON
ET MICROBE DE LA LYMPHANGITE ULCÉREUSE DU CHEVAL

Nos classiques modernes admettent l'identité de l'agent causal de la lymphangite ulcéreuse du cheval et du microbe de la suppuration caséeuse du mouton.

Seul, le professeur Moussu fait quelques réserves au sujet de cette commune origine. « L'agent de la broncho-pneumonie scléro-caséeuse du mouton d'après Sivori serait le même que celui décrit par Preisz et Guinard (1891) et identique (?) au microbe de la lymphangite ulcéreuse du cheval. J'estime qu'il s'agit d'un agent spécifique pour le mouton, d'un bacille pyogène particulier dont les propriétés pathogènes sont différentes de celles de celui de la lymphangite du cheval. C'est l'un des agents des suppurations du mouton, en cause dans la broncho-pneumonie infectueuse des jeunes et dans la plupart des suppurations externes et internes du mouton. »

De fait, et d'accord avec cette hypothèse, nous avons souvent fait la remarque suivante. En Beauce, dans le Centre, dans la région où nous exerçons, l'infection par le microbe de la suppuration caséeuse est très fréquente chez le mouton ; par contre, dans le même territoire, la lymphangite ulcéreuse du cheval est une rareté. Et pourtant on a vu pendant la guerre avec quelle facilité le cheval se trouve contaminé par le bacille de Preisz-Nocard. Il nous

apparaît donc qu'il n'y a pas identité parfaite entre les deux microbes. Peut-être s'agit-il de deux variétés spécialisées pour des espèces animales données, comme cela se produit, par exemple, pour le bacille tuberculeux de l'homme, et celui des bovins. Peut-être même la distinction est plus marquée et analogue à ce que l'on constate pour le bacille de Bang (avortement épizootique) et le micrococcus mélitensis (fièvre de Malte). Rien ne distingue ces deux germes dans leur forme ; leurs cultures sont identiques ; l'agglutination montre leurs étroites relations. Et cependant l'action pathogène naturelle de ces deux microbes est très différente, sans la moindre analogie.

Il se pourrait donc qu'il y ait de semblables différences entre l'agent de la lymphangite ulcéreuse du cheval et celui de la suppuration caséuse du mouton. Si cette hypothèse était vérifiée il serait logique de dénommer ce dernier germe bacille de Preisz-Guinard, comme le fait d'ailleurs le professeur Cadéac.

e) CONDITIONS QUI PRÉSIDENT A L'ÉVOLUTION DE LA MALADIE

Le bacille de Preisz-Nocard est répandu à profusion dans les litières des bergeries contaminées. Il est disséminé dans le milieu extérieur par les bronchitiques, les porteurs d'abcès, et il peut cultiver dans le purin. Mais là n'est pas sa source principale. Celle-ci doit être cherchée dans l'in-

testin des animaux vivant en milieu infecté, mais sains en apparence. Ce fait, déjà soupçonné par Noack, a été mis en évidence par Carré.

De cette façon on conçoit que des germes virulents sont déversés constamment sur les litières, et toute solution de continuité des téguments peut s'infecter au contact de celles-ci. C'est le cas notamment pour l'ombilic et la plaie de section de la queue chez l'agneau.

Si le bacille répandu dans la bergerie est peu virulent, il donnera seulement, en associations avec d'autres microbes, des suppurations à pus verdâtre ; elles sont sans gravité marquée.

Au contraire, si le bacille est suffisamment pathogène, on voit apparaître diverses manifestations infectieuses : abcès sous-cutanés ou profonds, adénites purulentes, arthrites, broncho-pneumonie, etc.

Le point de pénétration du microbe importe peu dans l'étiogénie des localisations ultérieures. Carré a démontré que les lésions articulaires et pulmonaires prennent naissance indifféremment, que le bacille soit déposé dans la lèvre ou que l'infection se trouve réalisée au niveau d'une plaie de l'ombilic ou de la queue. Les lésions pulmonaires obtenues de cette façon se développent en moins de trois semaines.

La contamination ne se fait pas seulement à la faveur de solutions de continuité du tégument ; le tube digestif

se laisse également traverser par le bacille, et les abcès présentés par les antenais et les adultes sont sous la dépendance de ce mode d'infection. (Carré.)

Comme nous le verrons, le mouton atteint de lésions suppuratives peut conserver toutes les apparences d'une santé florissante. Autrement dit, aucun phénomène toxique n'intervient chez ces sujets.

Il est au contraire des formes cliniques qui doivent être rattachées surtout à l'action de la toxine.

Il semble que celle-ci n'entre pas en jeu de façon indifférente ; il faut que des causes déprimantes interviennent. Pour le bélier, ce sera les fatigues de la lutte. D'autres fois, ce sont les fatigues d'un voyage, des troubles digestifs occasionnés par un changement de régime, par la préparation de la vente, etc. (Dauvois.)

La maladie est très polymorphe dans ses manifestations cliniques, mais il est un fait qui est digne d'être noté. Dans un même troupeau, l'agent infectieux adopte souvent un organe ou deux, à l'exclusion des autres. C'est ainsi que dans certains troupeaux la majorité des sujets infectés portent des lésions suppurées, des ganglions intestinaux, du foie ; dans d'autres exploitations ce sont les articulations qui sont touchées ; ailleurs c'est l'encéphale, etc. Il y a là une adaptation très particulière que l'on ne sait expliquer de façon certaine. (Carré).

ETUDE CLINIQUE

L'infection par le bacille de Preisz-Nocard peut se traduire de façons diverses au point de vue clinique. Nous étudierons successivement la lymphadénie caséuse, les localisations viscérales (bronco-pneumonie, mammite, etc.) et les troubles toxiques (eaux rousses).

a) LYMPHADÉNIE CASÉUSE

Celle-ci est essentiellement caractérisée par l'existence, en des points variés de l'organisme, d'abcès superficiels ou profonds. Les abcès superficiels ne présentent pas de caractères spéciaux ; ils contiennent un pus épais, crémeux, jaune-verdâtre, sans mauvaise odeur. On les voit évoluer au niveau de la parotide, sous la gorge, au flanc, à la mamelle, aux bourses, etc. Ils peuvent atteindre le volume du poing et se cicatrisent après évacuation du pus. Il est d'ailleurs fréquent lorsque la suppuration est terminée en un point de la voir se développer à nouveau dans une

autre région. Après guérison de l'abcès et fermeture de la plaie, il reste une cicatrice indélébile dont la constatation doit toujours faire songer à l'existence possible de la maladie.

« Très répandus chez les antenais, leur nombre diminue à mesure que les animaux deviennent plus âgés, mais à aucune période de leur existence les sujets du troupeau, mâles ou femelles, ne sont à l'abri de cette singulière affection. » (Carré.)

D'une façon générale, les jeunes en bon état d'embonpoint sont les plus sensibles ; la maladie est certainement plus rare chez les sujets maigres, mal nourris.

Disons enfin que, pendant l'évolution de ces abcès, l'animal atteint ne paraît nullement souffrir de cette lésion.

Des collections purulentes de même nature peuvent se rencontrer profondément, au niveau des différents ganglions ; c'est ainsi qu'on trouve des abcès dans le foie, la rate, le péritoine, etc. Une localisation relativement fréquente et particulièrement redoutée des bouchers est l'abcédation des ganglions poplités. Celle-ci peut entraîner une boiterie du membre correspondant, tout au moins au début. Par ailleurs, comme pour les abcès superficiels, ces lésions n'entraînent habituellement aucun trouble apparent de l'état général. D'autres fois pourtant, des phénomènes toxiques semblent se surajouter à l'infection localisée et les animaux s'anéminent, maigrissent et se cachectisent.

b) LOCALISATIONS SUR DIVERS APPAREILS

Appareils respiratoires. On peut assister à l'évolution de laryngo-pharyngite, de bronchite (Bigoteau et Bissauge), mais le plus souvent, pensons-nous, il s'agit de broncho-pneumonie. Celle-ci évolue, sous une forme plus ou moins rapide, tantôt aiguë, tantôt chronique, mais généralement avec des symptômes assez significatifs. Ils se résument dans du jetage, de la toux, de la dyspnée et une altération de l'état général se traduisant par une anémie progressive. Celle-ci, tout au moins dans les formes aiguës, n'empêche pas les animaux de rester en bon état de chair. Dans le cas d'évolution chronique, au contraire, la cachexie s'installe peu à peu, jusqu'à la mort de l'animal. D'autre part, il est fréquent d'assister au développement d'autres localisations, véritables complications au niveau des divers appareils. Pour l'instant, nous ne parlerons que de la pleurésie. Elle peut d'ailleurs ne pas être associée à des lésions pulmonaires, et évoluer d'emblée.

Cette localisation pleurale est surtout fréquente chez les jeunes en bon état. Elle se traduit cliniquement par une toux assez faible, puis de l'essoufflement, l'arrêt de la fonction digestive, et l'animal meurt rapidement.

Infection ombilicale. Elle peut rester localisée ou, au contraire, être le point de départ d'accidents pyémiques ou septicémiques. Dans le premier cas il s'agit du vulgaire

« mal de nombril », peu inquiétant par lui-même, mais qui se complique dans maintes circonstances. Lors d'infection localisée, assez souvent l'inflammation est peu marquée : on note une légère suppuration et la cicatrisation de la plaie ombilicale paraît seulement retardée. Chez quelques sujets, il y a formation d'un véritable abcès. Enfin, dans quelques cas, le processus paraît localisé au niveau de l'ouraque.

Si l'infection s'étend, on assiste à l'évolution de la septicémie ou pyosepticémie des nouveau-nés

Dans la forme rapide, suraiguë, que Bigoteau et Bissauge rapportent à l'action de la toxine, le petit est frappé dans les quelques jours qui suivent la naissance. Parfois, la maladie est, pour ainsi dire, foudroyante : l'agneau, qui paraissait bien portant quelques heures auparavant, se couche et succombe bientôt. Dans d'autres cas, l'évolution est moins rapide : on note de l'inappétence, de la constipation suivie de diarrhée, et certains sujets peuvent guérir plus ou moins rapidement, de façon précaire d'ailleurs. Comme dans la pyosepticémie des autres espèces animales, on peut voir les sujets qui ont résisté, présenter des symptômes de polyarthrite (voir plus loin).

Une autre forme est celle qui se traduit par la formation de lésions suppurées au niveau du foie (hépatite infectieuse) et parfois des poumons. Elle est également très grave et se développe sur les agneaux âgés de vingt à trente jours. Il nous faut signaler, d'ailleurs, que des suppurations

viscérales, évoluant à la suite d'une infection ombilicale, peuvent être étrangères au bacille de Preisz-Nocard et relever, entre autres, du bacille pyogène différent à tous points de vue.

Polyarthrite. Pseudo-rhumatisme. Cette forme clinique peut se rencontrer à la fois chez les jeunes et chez les adultes. Chez les agneaux, elle évolue habituellement à la suite d'une infection par la plaie ombilicale.

Au début on note des symptômes généraux : fièvre, inappétence, constipation ou diarrhée, et l'animal se met à boiter d'un ou plusieurs membres. A l'examen, on trouve une ou plusieurs articulations enflammées, sensibles, œdémateuses et plus ou moins fluctuantes. La station debout est difficile ou impossible, les sujets s'anéminent et se cachectisent rapidement. Certains succombent, d'autres résistent ; l'inflammation prend alors une allure subaiguë ou chronique, les jointures deviennent moins chaudes mais deviennent le siège d'un gonflement articulaire et péri articulaire parfois considérable (courbes). Dans ces conditions, la guérison reste toujours imparfaite et les animaux atteints restent des non-valeurs. Chez les adultes, l'évolution est moins rapide, moins souvent mortelle, mais tout aussi sérieuse au point de vue économique.

Mammite. Elle se rencontre spécialement chez les brebis-mères, en bon état d'entretien, et elle est surtout grave sur les bêtes grasses, suralimentées.

Dans la forme grave, dès le début, la fièvre est marquée, l'état général très mauvais. Localement, un ou deux quartiers sont atteints. Ils sont chauds, gonflés, sensibles ; l'œdème s'étend sous le ventre, et parfois sous la poitrine.

La mort est la terminaison habituelle et se produit très rapidement.

Dans une autre forme, les symptômes tant généraux que locaux sont atténués. Au bout de quelques jours, l'inflammation locale diminue, la glande s'indure, puis de petits abcès se forment. La bête maigrit, reste longtemps en mauvais état, mais la mort est beaucoup plus rare.

c) FORME TOXIQUE. EAUX ROUSSES

Cette forme clinique a été longtemps confondue avec le charbon. Bien décrite dans le passé, (Delafond) elle fut parfaitement individualisée par Carré et Bigoteau.

Parfois, la mort peut survenir brusquement, sans prodromes d'aucune sorte et l'animal tombe subitement foudroyé.

Le plus souvent, l'évolution est plus lente et concorde en tous points avec la description qu'en a donnée Delafond. « La bête à laine atteinte de la maladie rouge est triste et reste en arrière du troupeau. Sa laine est hérissée et son œil pâle et larmoyant. Sa peau, ses gencives sont plutôt

pâles que rosées. Son sang retiré à la jugulaire est clair et tache légèrement la main.

« A ces signes précurseurs de la maladie viennent bientôt s'en joindre d'autres qui annoncent son début et ses progrès. Un jetage froid, muco-séreux, s'écoule par les nari-nes ; la bouche est chaude ; l'animal boit abondamment et paraît toujours altéré.

« Bientôt des larmes souillées s'échappent de ses yeux, un jetage tantôt abondant et glaireux, d'autres fois rare, épais, strié de sang, s'échappe par les deux naseaux. Les matières excrémentitielles, d'abord recouvertes de grumeaux sanguinolents, sont bientôt liquides, muqueuses et rougies par du sang presque pur. Les urines s'écoulent, d'abord roussâtres, puis charriant des globules de sang. A cette période de la maladie, le sang est rose, tache peu la main et le linge ; son caillot, peu consistant, laisse échapper une grande quantité de sérosité.

« Plus tard, des œdèmes se déclarent sous la ganache et aux membres antérieurs ; les animaux sont très faibles et refusent d'aller aux champs, restent couchés, salivent beaucoup et boivent toujours abondamment.

« Un grand nombre de bêtes éprouvent vers la fin de la maladie un influx immodéré d'urines et une diarrhée épuisante. La mort termine ordinairement cette scène pathologique, dont la durée est de 2, 3 jours au moins, de 8, 15 jours au plus. »

Comme l'ont noté Carré et Bigoteau, si parfois les agneaux sont seuls touchés, les animaux adultes paient également leur tribut à la maladie. D'une façon générale, les sujets les plus sélectionnés sont plus gravement atteints que les autres. Enfin, dans un troupeau, la mortalité cesse brusquement sans cause appréciable.

AUTRES MANIFESTATIONS MORBIDES QUE L'ON A PARFOIS ATTRIBUÉES A L'INFECTION PAR LE BACILLE DE PREISZ-NOCARD.

Au début de cette étude, nous avons signalé que l'accord n'était pas définitif au sujet du cadre à assigner à cette maladie. Cela se conçoit, car avant les recherches des auteurs que nous avons cités, et surtout les travaux de Carré et Bigoteau, la pathologie ovine n'avait pas été l'objet d'études scientifiques suivies. Nombre de maladies étaient à peine connues au point de vue clinique, et leurs causes parfaitement ignorées. Il était donc tout naturel après le succès des recherches concernant le bacille de Preisz-Nocard, de rapporter à ce microbe des affections dont l'étiologie restait imprécise. Et cela d'autant mieux que le germe en question, comme nous l'avons dit, vit en saprophyte un peu partout, sur des animaux sains, comme sur des malades, atteints de troubles variés.

Si nous nous reportons à l'excellent petit livre de Bigoteau et Bissauge, on est frappé de la très grande variété

d'états pathologiques qui sont attribués au bacille de Preisz-Nocard ou à sa toxine.

Ces auteurs ne sont-ils pas allés un peu loin ? C'est ce que semblent prouver parfois les recherches entreprises ultérieurement. /

En tenant compte de l'incertitude qui règne encore sur bien des points de cette étude, nous avons cru bien faire de décrire d'abord les manifestations cliniques à l'origine desquelles on s'accorde généralement à reconnaître l'action prépondérante du microbe de la suppuration caséuse. Maintenant nous allons passer en revue plus rapidement les états morbides dont la cause est plus discutée.

a) *Méningite-Encéphalite*. Celle-ci est assez fréquente chez les animaux âgés de six semaines à quatre ou cinq mois. Elle peut évoluer très rapidement, être foudroyante, ou se montrer sous une forme subaiguë. On note des crises convulsives, de la raideur des membres et souvent de la paralysie.

Cette méningo-encéphalite est attribuée à la toxine du Preisz-Nocard par Bigoteau et Bissauge. Le professeur Moussu enseigne : « La maladie apparaît sur place sans cause apparente connue ou possible à déterminer, sans que le régime alimentaire ou l'état général de santé des troupeaux puisse être suspecté. » Bourbon défend la même opinion « car, dans deux exploitations où la méningo-encéphalite existait, les injections révélatrices du réactif

Carré dans les paupières n'ont donné aucune réaction positive et la vaccination n'a pas enrayé la marche de l'affection. »

b) *Tremblante*. Cette maladie, encore appelée prurigo-lombaire, est anciennement connue. Elle est caractérisée au point de vue clinique sous deux formes. Dans la forme convulsive on note surtout des contractions spasmodiques de certains groupes musculaires. La forme prurigineuse se traduit par une démarche saccadée, des tremblements et un prurit intense et permanent du train postérieur (Moussu). Les lésions se résument en des névrites périphériques (Besnoit.)

Bigoteau et Bissauge, en 1912, Bigoteau en 1919, voient dans cette affection « une des multiples manifestations de l'infection par le bacille de Preisz-Nocard ». Carré, ayant fait soumettre des malades à l'épreuve de son réactif et cet essai ayant donné un résultat négatif, la conclusion se trouve être la suivante : « L'étiogénie de la tremblante reste indéterminée : l'affection ne constitue pas une des formes de l'infection par le bacille de Preisz-Nocard. »

c) *Jaunisse*. *Ictère infectieux*. Cet état pathologique atteint les agneaux de l'année vers le huitième mois, les adultes, béliers et brebis-mères. Elle se traduit par la couleur safranée, puis jaune pâle de la conjonctive et ensuite de la peau, un jetage jaunâtre, de la diarrhée et une anémie de plus en plus marquée. La mort survient dans 10 % des

cas, en Beauce. Les recherches entreprises par Carré et Bigoteau, en 1908, ont amené ces auteurs à attribuer cette maladie à la toxine de Preisz-Nocard. Dans son livre « Les Maladies du Mouton » le professeur Moussu décrit l'ictère hémorragique et déclare n'avoir rencontré cette affection « que sur des animaux sortant de troupeaux nourris avec des pulpes ». Cet auteur ajoute, il est vrai, qu'il n'est pas nettement établi que ce soient les pulpes seulement qui soient en cause.

f) *Mancha*. En 1912, Sivori a étudié en Argentine et décrit une maladie contagieuse des ovins, appelée la Mancha (la tache), dans laquelle, après la mort de l'animal, la peau présente, à sa face interne, une région plus ou moins étendue, imbibée de sang noirâtre (tache). Cliniquement elle se traduit par un jetage rougeâtre écumeux, des œdèmes dans la région de la gorge, de l'anémie. La mort survient dans 8 % des cas. Des recherches bactériologiques révélèrent à l'auteur un microbe très voisin du Preisz-Nocard, ce qui l'amène à conclure que la Mancha est une maladie due à la toxine, analogue aux eaux rousses.

Au contraire, Lignières estime que ces maladies sont totalement différentes, que la Mancha n'est pas sous la dépendance du microbe de Preisz-Nocard, mais que l'origine doit être recherchée dans une infection intestinale.

g) *Cachexie aqueuse*. Cette maladie, connue depuis longtemps, est caractérisée par la diminution de l'appétit, une

soif de plus en plus ardente, un embonpoint factice, des muqueuses exsangues, la conjonctive œdématisée, de l'anémie progressive avec œdèmes sous la ganache et au pœ-trail.

Depuis les travaux de Zundel (1875) elle est attribuée à la présence de distomes dans le foie.

Pour Bigoteau et Bissauge cette affection représente le type chronique de l'infection par le bacille de Preisz-No-card. Dans la plupart des cas il y aurait association de l'infestation parasitaire et de l'infection microbienne ; même, dans certaines circonstances, celle-ci serait seule en cause.

Cette façon de voir ne paraît pas avoir été adoptée, et le professeur Moussu est très catégorique à son sujet ; « si la théorie parasitaire, dit-il, a soulevé quelques objections, aujourd'hui elle est absolument indiscutable. »

h) *Strongylose gastro-intestinale*. Elle se rencontre de préférence sur les agneaux et débute deux ou trois semaines après la mise au pœ-turage, d'avril à septembre. On constate une anémie progressive accompagnée d'inappétence, de diarrhée et d'œdème sous glosien.

Pour le professeur Moussu, cette maladie est provoquée par des parasites variés du genre strongylus. Ces vers sont d'ailleurs « susceptibles de faciliter la pœ-nœ-tration des microbes normaux de l'intestin, à la faveur des blessures directes de la muqueuse digestive », mais « si l'affection

vermineuse primitive n'existait pas, les infections secondaires ne pourraient se produire. »

Par contre, pour Lignières, puis pour Bigoteau et Bissauge, il s'agit surtout d'une infection pasteurellique.

Enfin, Plessy, ayant utilisé le vaccin de Carré sur des troupeaux décimés par cette affection, arrêta aussitôt la mortalité et se trouve ainsi amené à conclure à l'action prépondérante du bacille de Preisz-Nocard. Ces résultats encourageants ne semblent pas avoir été confirmés, et un praticien exerçant dans la même région, Leduc (de la Ferté-Gaucher) s'en tient à la théorie parasitaire classique.

i) *El Roch*. On désigne sous ce nom une anémie du mouton algérien que Boquet avait d'abord attribuée au bacille de Preisz-Nocard. Des recherches ultérieures ont montré que les lésions suppurées dont sont porteurs les malades renferment du bacille pyogène, mais que celui-ci n'a pu les créer que grâce à l'infection primitive des animaux par le virus filtrant de l'anémie pernicieuse du mouton de Donatien et Lestoquard (Carré.)

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Pour en terminer avec l'étude de la maladie elle-même, nous devons rappeler les lésions qu'on rencontre au cours des autopsies. Naturellement nous n'envisageons ici que les états morbides qui relèvent de façon indiscutable de l'infection par le bacille de Preisz-Nocard.

De la forme que nous avons qualifiée lymphadénie caséuse et qui est caractérisée par des abcès sous-cutanés, intramusculaires ou viscéraux, nous ne dirons rien de plus que la description donnée précédemment. De même pour la localisation ombilicale.

Dans la broncho-pneumonie, on trouve divers types. Parfois ce sont des nodules contenant un pus visqueux gris ou une masse semi-caséuse, du volume d'un haricot à celui d'une noix, limités par une capsule fibreuse, au nombre de un à six et plus, irrégulièrement disséminés, de préférence sous la plèvre. Chez d'autres malades, les nodules, très petits, donnent l'impression d'une tuberculose miliaire d'origine vasculaire. Les foyers sont isolés en général,

distincts du parenchyme voisin, répartis sous la plèvre et dans la profondeur des lobes. L'aspect varie suivant l'âge de la lésion ; le nodule est précédé par une tache hémorragique rouge-brun ; il se dessine ensuite avec l'aspect d'un grain blanchâtre de consistance cartilagineuse sous le couteau et parfois calcifié. Plus tard, un point jaune devient visible au centre du nodule ; il s'accroît et le foyer comprend une capsule fibreuse gris-jaune renfermant un amas caséeux (Gibrut.)

« Chez les sujets atteints d'arthrites, les articulations frappées se montrent : au stade d'arthrite exsudative, avec épanchement liquide abondant légèrement louche et jaunâtre ; au stade d'arthrite plastique, avec flocons fibrineux abondants dans les culs de sacs articulaires ; ou au stade d'arthrite suppurée, avec collection purulente ultra-articulaire, destruction des cartillages, parfois abcédation extérieure avec fistule. Le pus est généralement blanc-verdâtre, épais et crémeux. Le stade d'arthrite exsudative est celui du début ; l'abcédation et la fistulisation de la cavité articulaire sont des complications éloignées ». (G. Moussu.)

Les lésions de la mammite sont très simples : le tissu glandulaire renferme de petits foyers purulents, généralement nombreux qui, à la pression, laissent écouler un pus jaune-verdâtre, consistant, caractéristique.

Dans les eaux rousses, les lésions sont étendues, généralisées. Le sang est rosé, les muscles plus pâles qu'à l'or-

dinaire. Au niveau de la région cervicale et pharyngienne, on trouve une infiltration séro-sanguinolente. Le tube digestif est plus ou moins congestionné et il y a une infiltration rougeâtre entre les lames du mésentère au voisinage de l'intestin. Le foie est congestionné et la rate souvent augmentée de volume ; son parenchyme est foncé, mou, friable. Les reins sont toujours altérés et dans la vessie on trouve une urine épaisse, roussâtre, renfermant de l'hémoglobine. Les bronches contiennent du mucus sanguinolent. La surface des poumons et les ventricules montrent de fines ecchymoses en nombre variable. Chez nombre de sujets, les grandes cavités (plèbre, péricarde, péritoine) contiennent un liquide rougeâtre, parfois très abondant. Enfin, tous les ganglions de l'organisme sont altérés, augmentés de volume et présentent de zones hémorragiques plus ou moins étendues. (Carré et Bigoteau.)

LA LYMPHADÉNIE CASÉEUSE ET LES AUTRES SUPPURATIONS DU MOUTON

Il n'a jamais fait de doute, je pense, que chez le mouton comme chez les autres espèces, le développement de collections purulentes peut être le fait de différents germes microbiens. Tout au plus est-il probable que certains agents doivent se rencontrer plus fréquemment que d'autres.

La vérification de cette hypothèse a commencé avec les travaux de Carré qui ont démontré le rôle de tout premier plan que le bacille de Preisz-Nocard joue en pareille circonstance.

Quelques années plus tard, en 1911, Morel étudiait sur des moutons venant du Dauphiné une adénite caséuse identique à la lymphadénie décrite ci-dessus mais dont l'agent causal était différent du bacille de Preisz-Nocard. D'après l'auteur, les caractéristiques du microbe sont les suivantes :
« microcoque isolé ou disposé en amas de 2, 4 ou plusieurs

éléments ; conserve cette forme dans toutes les lésions purulentes ou seulement congestives. »

En 1922-1923, le Dr Aynaud faisait la description et l'étude bactériologique d'une maladie qu'il dénommait botryomycose. « Dans tous les cas étudiés il était possible de reconnaître, dans la paroi, des formations identiques aux grains de botryomycose équine : après coloration par le Gram on observe des masses irrégulières, à contours souvent polybés, de 50 à 200 μ composées de cocci de taille inégale, enrobées dans une gangue se colorant par les couleurs acides et nettement isolées des tissus voisins. »

De nouvelles recherches entreprises par Carré ont démontré que le « nouvel agent » décrit par le Dr Aynaud est tout simplement le coccus étudié par Morel. A l'heure actuelle, cette identité paraît généralement admise, sauf cependant par le Dr Aynaud.

Quelle est la fréquence relative du bacille de Preisz-Nocard et du microbe de Morel dans les suppurations du mouton ?

Dans des recherches portant sur 37 échantillons, Carré a trouvé :

1 pus stérile ;

22 pus d'agneau avec le coccus seul ;

4 pus de brebis de 2 à 4 ans avec le coccus seul ;

2 pus de brebis de 5 à 6 ans avec le coccus et le bacille de Preisz-Nocard ;

1 pus de brebis de 2 ans avec le bacille de Preisz-Nocard seul ;

7 pus de brebis de 4 à 7 ans avec le bacille de Preisz-Nocard seul.

Opérant sur 74 échantillons provenant d'abcès de moutons argentins, Chauchemez a constaté 73 fois le bacille de Preisz-Nocard et une fois son association avec un coccus prenant le Gram. Sur des moutons de provenance française, le même auteur étudiant le pus de 28 animaux a découvert 15 fois du bacille de Preisz-Nocard et 13 fois du microcoque.

Un autre agent des suppurations du mouton est le bacille pyogène, fin bacille, dont le polymorphe paraît d'autant plus accusé qu'on l'observe à un grossissement plus puissant, et dont tous les caractères le différencient nettement du bacille de Preisz-Nocard (Carré.) Il a été découvert dans la pseudo-tuberculose des agneaux par Bridré, dans une pyohémie particulière (Mal de Lure) faisant suite à l'agalaxie contagieuse (Carré) ; dans une anémie de mouton algérien (El Roch) par Boquet ; dans une mammite purulente (Carré et Guichard, Carré et Soulié).

PRONOSTIC

Nous avons fait connaître, précédemment, la gravité de chaque forme clinique en particulier. Nous devons étudier maintenant en bloc, l'importance de l'infection du bacille de Preisz-Nocard, au point de vue économique.

Dans la forme la plus bénigne (lymphadénie caséuse), les animaux porteurs d'abcès peuvent jouir d'une excellente santé ; leur engraissement se fait normalement et la boucherie les accepte volontiers. Malgré tout, le boucher redoute la présence d'abcès intra-musculaires, surtout au niveau du gigot. La partie atteinte n'offre aucun danger pour le consommateur, mais il ne saurait constituer un morceau bien appétissant, d'où une perte pour le détaillant (Carré.)

Dans l'ensemble « bien des troupeaux réputés bons et certains même réputés bien entretenus — dans lesquels, nous l'avons dit, partent de temps à autre pour un prix dérisoire quelques mères atteintes de renifle — dans ces troupeaux il périclète bon an mal an 15 % des jeunes de l'année

dans les premiers mois de la vie et aussi dans les mois suivants, succombant atteints par l'un ou l'autre quelconque des aspects du mal. Vers la fin de l'année, 15 % au moins des survivants forment un lot d'agneaux (une queue) de bien peu de valeur, ou souvent encore les mères sont d'une frigidité remarquable ; celles saillies restent non fécondées, et sont susceptibles, sous l'influence d'une cause prédisposante insignifiante, souvent impossible à saisir, de voir l'infection qui les tient grandir encore et ruiner la bergerie, ou compromettre tout au moins pour un long temps les légitimes bénéfices que l'éleveur compte retirer de l'entretien de ses animaux. » (Bigoteau et Bissauge.)

DIAGNOSTIC

Dans les régions où sévit l'infection par le bacille de Preisz-Nocard on peut soupçonner assez facilement l'existence de la maladie par le seul examen clinique du troupeau ou l'autopsie d'un sujet ; dans ces conditions, un praticien expérimenté se trompe rarement.

Pourtant, on ne peut avoir une certitude que par la mise en œuvre d'autres procédés et d'investigations dont nous devons dire quelques mots.

Au laboratoire, on peut faire la recherche du bacille, sa culture et des inoculations. Souvent l'examen du pus fournit de précieux renseignements : les germes sont peu abondants, leur forme, leur disposition, leur affinité pour le Gram permettent en général d'assurer le diagnostic. De même, les cultures en bouillon ou sur sérum des produits prélevés dans les ganglions permettent l'identification. Quant aux inoculations, elles sont faites sur le cobaye, mais doivent être complétées par l'examen microscopique (Courmont et Panisset.)

La valeur de ces méthodes n'est pas douteuse, mais la plupart du temps, elles ne peuvent être utilisées par le praticien. Heureusement, il n'en est pas de même du réactif de Carré. Nous ne pouvons mieux faire que transcrire ce que cet auteur a publié sur la question.

« Quand Vallée et Bossavy eurent montré que l'extrait des cultures du bacille de Preisz-Nocard, inoculé sous la peau de la paupière du cheval atteint de lymphadénie ulcéreuse, provoque une réaction locale ; quand nous eûmes rapproché de ce fait une observation courante parmi les troupeaux infectés soumis à l'injection de notre vaccin, à savoir, la présence d'un œdème local, suivi de boiterie, sur un nombre plus ou moins élevé d'animaux, nous recherchâmes systématiquement la réaction palpébrale et, grâce au nombre élevé des sujets qui s'offraient à nos recherches, nous pûmes rapidement établir la valeur spécifique de cette réaction.

« Un quart de centimètre cube de toxine du bacille de Preisz-Nocard, injecté suivant le procédé de Vallée et Bossavy, dans le tissu conjonctif de la paupière, provoque chez les moutons infectés, vers la douzième heure en général, parfois un peu plus tard (1) un œdème volumineux, en tout cas, facilement appréciable par comparaison avec la paupière non injectée.

(1) De la 15^e à la 18^e heure.

« L'œdème peut gagner l'autre paupière et s'étendre sur la face ; les paupières, œdématisées, recouvrent parfois le globe oculaire jusqu'à occlusion complète.

« La gêne provoquée par une réaction intense amène l'animal à modifier son port de tête, le côté inoculé étant tourné vers le sol.

« On rencontre tous les degrés entre le léger œdème et la réaction violente, volumineuse, constatable à distance.

« Il semble d'ailleurs que, chez l'animal sain en apparence, il ne faille pas tenir compte d'un faible œdème : à l'exemple de ce que l'on constate dans l'emploi des autres réactifs biologiques, les animaux les plus atteints sont ceux qui présentent les réactions les plus atténuées.

« Le maximum de la réaction est observé entre la quinzième et la dix-huitième heure ; nous avons vu l'œdème persister deux et trois jours, mais de nombreuses observations montrent qu'il disparaît, en général, assez rapidement, on peut considérer comme exceptionnelle sa persistance après trente-six ou quarante-huit heures » (Carré.)

TRAITEMENT. — PROPHYLAXIE

Nous ne dirons rien du traitement banal des différentes formes cliniques de la maladie. Il s'agit là d'une thérapeutique de symptômes qui ne se distingue en rien des interventions utilisées contre des affections viscérales ou régionales quelconques étrangères au bacille de Preisz-Nocard ; thérapeutique dont l'efficacité reste d'ailleurs à démontrer dans le cas particulier qui nous occupe.

Par contre, des mesures prophylactiques bien comprises pourraient avoir parfois le plus heureux effet sur l'évolution de la maladie dans une exploitation donnée.

D'une façon générale, il serait indiqué d'entretenir les troupeaux dans de bonnes conditions de nourriture, d'abreuvement, de logement ; de leur donner de l'air et de la lumière ; de les soustraire aux températures extrêmes ; de ne pas les laisser stationner pendant une longue période sur le même fumier. Ces prescriptions seraient utiles pour lutter contre l'infection par le bacille de Preisz-Nocard, mais encore une foule d'autres maladies des moutons. Par mal-

heur, elles ne sont pas réalisables en quelques jours et ne pourront être adoptées qu'à la longue, lorsque les éleveurs seront éclairés sur les inconvénients de leur façon de faire.

On pourrait songer également à débarrasser une bergerie de cette affection en supprimant d'un seul coup les animaux atteints. Cette méthode ne peut donner satisfaction puisque nous savons que des animaux sains en apparence sont des porteurs de germes redoutables et infectent constamment le milieu extérieur par leurs excréments. Malgré cela, il est tout de même indiqué d'éliminer les animaux qui tousent, qui ont du jetage ou sont atteints d'abcès superficiels.

Il peut être indiqué également de protéger les plaies contre l'infection, notamment la plaie ombilicale du nouveau-né et celle de la section de la queue. Pour l'ombilic, il faut faire la ligature aussitôt après la naissance, puis badigeonner la région avec une solution iodée, et enfin la recouvrir avec du collodion iodoformé ; même pansement au niveau de la queue.

Ces indications suivies de façon précise ont parfois donné de bons résultats (Carré et Bigoteau.) Dans d'autres exploitations, le succès a été moindre et cela se comprend, car si l'agneau n'a pas été infecté par la plaie ombilicale, il l'a été très rapidement par le tube digestif. Enfin et surtout, ces précautions assez minutieuses et réclamant une main-d'œuvre laborieuse et de bonne volonté, ont été rapidement abandonnées par les éleveurs. Il y a peut-être inertie de

la part de certains, mais la plupart sont plutôt découragés par la pénurie ou la mauvaise qualité du personnel. Et à cela nous ne voyons pas de remède tout au moins dans un avenir prochain.

Quoi qu'il en soit, les mesures prophylactiques recommandées à l'origine par Carré et Bigoteau, et dont certaines pouvaient avoir une réelle valeur, ne sont pas passées dans la pratique courante.

On a donc cherché d'autres moyens de lutter contre cette redoutable maladie. C'est ainsi qu'on a fait appel à la sérothérapie et à la vaccination.

Dès 1908, Carré et Bigoteau ont préparé un sérum à l'aide de la toxine de Preisz-Nocard. « Nous avons pu obtenir, disent-ils, sur le cheval un sérum antitoxique suffisamment actif ; 1 cc de sérum protège le cobaye contre 3 cc de toxine ; c'est au moins 30 fois la dose mortelle, mais il n'a aucune action sur le microbe lui-même qui envahit l'organisme aussi bien des traités que des témoins. Très largement employé sur les moutons de tout âge... il a été incapable d'empêcher l'apparition des abcès. »

La vaccination, au contraire, a donné des résultats très satisfaisants ; nous allons l'étudier en détail.

LA VACCINATION PAR LA MÉTHODE H. CARRE.

RÉSULTATS.

OBSERVATIONS PERSONNELLES.

En 1910, H. Carré écrivait ce qui suit : « Nous avons démontré, au laboratoire, sur le cobaye et le mouton, la température à laquelle le bacille perdait en grande partie le pouvoir de donner naissance à du pus, tout en produisant cependant une réaction locale, un œdème assez étendu. Nous avons pu préparer ainsi deux vaccins d'activité graduée : le premier ne donne que de l'œdème au cobaye ; le deuxième donne parfois un petit abcès au point d'inoculation ; le mouton résorbe les deux vaccins. »

Les premiers essais, faits sur un troupeau infecté de longue date, furent tout à fait encourageants, et l'auteur pouvait dire : « Il semble que l'on puisse faire état de la vaccination, d'ailleurs les adultes du troupeau non vaccinés continuent à présenter de volumineux abcès. »

L'utilisation de ce vaccin a été considérable depuis la guerre, et elle trouve ses indications en maintes circonstances.

Chez les nouveau-nés, l'injection sous-cutanée des deux vaccins s'est montrée parfaitement efficace.

Chez les jeunes et les adultes, elle a donné d'excellents résultats, non seulement à titre préventif contre la formation d'abcès, mais encore à l'égard des formes toxiques. Chose plus curieuse, cette méthode s'est révélée, à l'usage, non seulement préventive, mais aussi elle exerce une action curative dans bien des cas. S'agit-il alors de bactério ou de protéo-thérapie ? Nous ne savons le dire.

Quoi qu'il en soit, la méthode est mise au point à l'heure actuelle. Elle comporte l'inoculation à doses égales et à dix jours d'intervalle de deux vaccins d'énergie différente. Cette opération se fait avec les précautions d'usage : stérilisation de la seringue et désinfection du point choisi pour l'injection, avec de la teinture d'iode pure ou légèrement diluée. Chacun des deux vaccins est délivré en tubes ou ampoules de 3,5, 10 et 50 c. c. prêts à être employés, et doit être utilisé dans les quarante-huit heures qui suivent sa réception. Avant l'injection, l'ampoule est agitée pour remettre le dépôt en suspension et on aspire son contenu avec la seringue armée de son aiguille. L'inoculation se fait dans le tissu conjonctif de la face interne de la cuisse, d'un côté pour la première vaccination, du côté opposé pour la seconde. La dose à injecter est de un centimètre cube pour chacun des deux vaccins et quel que soit l'âge de l'animal.

Il n'y a aucune réaction générale apparente à la suite de l'opération. Par contre, on constate souvent une boiterie d'intensité variable sur le membre qui a été choisi pour l'inoculation : cette claudication est fugace et sans gravité. Nous en dirons autant du petit noyau qui se développe parfois au point d'injection.

Depuis les premiers essais, cette vaccination a été pratiquée sur un très grand nombre d'animaux. Nous devons rapporter quelques-uns des résultats qui ont été publiés, et nos observations personnelles.

I. — Bigoteau et Bissauge, parlant du traitement des eaux rousses, écrivent ceci : « En 1910, plus de 3.000 moutons, appartenant à différents troupeaux et à différents départements, ont été vaccinés en pleine mortalité, et, aussitôt la vaccination faite, le mal s'est arrêté pour ne plus reparaître. »

II. — Carré, faisant connaître son vaccin, rapporte deux de ses observations. Dans un troupeau fortement infecté, dans lequel la mortalité était élevée parmi les agneaux de 3 mois, 180 jeunes sujets dont 10 semblaient voués à une mort certaine, furent vaccinés. Aucun nouveau cas n'a été constaté après la vaccination et presque tous les malades se sont rétablis.

Dans un autre lot de 317 agneaux, il y avait eu plusieurs cas de mort qui avaient pu être rapportés à des lésions

hépatiques ou articulaires. Il y eut, au total, 70 agneaux malades ; 15 étaient morts avant la vaccination ; 14 agneaux, vaccinés quoique très malades depuis plusieurs jours, succombèrent également ; 41 agneaux moins gravement atteints se rétablirent, mais pour mener dans la suite une vie misérable. Aucun des autres sujets n'a présenté de symptômes morbides.

III. — Dans un troupeau fortement infecté, avec manifestations variées de la maladie, (mammite, eaux rousses, mortalité des jeunes) Eloire a pratiqué, en différentes fois, la vaccination des jeunes et des adultes, et pouvait écrire après cette entreprise de longue haleine : « Les vaccinés du troupeau restent indemnes de tout accident et incident. »

IV. — En 1925, le Dr Plessy, ayant à s'occuper de plusieurs troupeaux dans lesquels de nombreuses pertes étaient attribuées à la strongylose gastro-intestinale, songea à la possibilité de complications septicémiques de cette affection parasitaire et mit en œuvre la vaccination par la méthode H. Carré. Les résultats furent très satisfaisants.

V. — L'année suivante, H. Bouhet intervenait avec le même succès sur un troupeau de 122 têtes, dont quelques brebis avaient déjà succombé à une forme septicémique foudroyante de la maladie.

V. — Dans sa clientèle, Bourbon a rencontré fréquemment des localisations articulaires. Au début, il a essayé de

traiter les malades par la désinfection de l'ombilic et l'injection de solutions iodées dans les jointures atteintes. Les résultats furent insignifiants. Par la suite, il a employé le vaccin de Carré : de cette façon les idemnes furent préservés et une moyenne de 85 à 90 % des malades ont guéri.

VII. — (Observation personnelle). Dans un troupeau de 150 têtes environ (dishley-mérinos), appartenant à M. A., demeurant près de Saucoins (Cher), plusieurs agneaux étaient morts de pleuro-pneumonie, avec épanchements dans les cavités. Egalemeut, deux brebis avaient succombé à une forme foudroyante de la maladie. L'ensemble fut vacciné et par la suite aucun décès n'a pu être rapporté à l'infection par le bacille de Preisz-Nocard.

VIII. — (Observation personnelle). Troupeau Southdown de 80 têtes appartenant à M. D., à Jaligny (Allier). Au cours d'une première visite, nous nous rendons compte du mauvais état sanitaire de la plupart des sujets. Les brebis présentent des abcès, sont cachectiques, chez les agneaux on peut noter de l'omphalite suppurée, de la broncho-pneumon, de l'arthrite. Nous hésitons à rapporter cet état désastreux uniquement au bacille de Preisz-Nocard et, pour nous éclairer, nous utilisons le réactif de Carré. La réaction palpébrale fut très nette. Aucun doute ne subsistant, la vaccination fut pratiquée. A la suite, aucun nouveau cas de mort

ne fut constaté, et les malades reprirent peu à peu de l'embonpoint.

Deux ans après, des accidents analogues firent leur réapparition. La vaccination fut mise en œuvre sans tarder et tout rentra dans l'ordre.

IX. — (Observation personnelle). Quelques brebis provenant d'un troupeau infecté, furent introduites dans une bergerie indemne dont les sujets étaient en bon état d'entretien. Au moment de l'achat les bêtes n'avaient pas attiré l'attention. Par la suite, elles présentèrent des abcès et, malgré des soins éclairés, restèrent maigres, contrastant ainsi avec le reste du troupeau. Comme nous connaissions l'origine de ces brebis, nous n'avions aucun doute au sujet de la cause de leur maigreur. Elles furent vaccinées et, rapidement, elles ont repris de l'embonpoint de façon à ne plus être distinguées des autres animaux de l'exploitation.

CONCLUSIONS

La lymphadénie ou pyohémie caséuse du mouton est une maladie fréquente dans le centre de la France, où elle cause des pertes qui se renouvellent chaque année.

Les travaux de plusieurs bactériologistes, mais surtout ceux de H. Carré ont démontré que l'affection doit être rapportée à l'action d'un microbe que l'on identifie avec le bacille de Preisz-Nocard. Pourtant, il nous semble qu'il doit présenter une certaine différence avec l'agent causal de la lymphangite ulcéreuse du cheval, celle-ci, dans les conditions naturelles restant d'une extrême rareté dans les exploitations dont le troupeau ovin est largement atteint.

Au point de vue clinique, la maladie se présente sous des aspects variés mais qui peuvent être rapportés à deux types : formation d'abcès sous-cutanés, intra-musculaires, viscéraux et manifestations dues à la toxine de l'agent causal.

Comme il arrive assez souvent en médecine, lorsqu'une infection domine la pathologie d'une espèce, on a tendance

à lui attribuer le développement d'états morbides dont la cause est restée ignorée jusqu'alors. Cela s'est produit pour les maladies du mouton, et quelques affections ont été considérées comme dues au bacille de Preisz-Nocard, qui lui sont certainement étrangères.

A l'heure actuelle, le cadre de la maladie caséuse peut être tracé de façon assez précise grâce à la facilité de diagnostic que donne le réactif de Carré.

Enfin, il nous est possible de lutter victorieusement contre cette redoutable affection grâce au vaccin de H. Carré. Ce produit jouit de propriétés préventives certaines et, d'autre part, il possède une action curative qui est loin d'être négligeable.

Vu : *Le Doyen*

L'Assesseur

BALTHZARD

Vu : *Le Président*

LEMIERRE

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

CHARLETY

BIBLIOGRAPHIE

- ARLOING. — *Leçons sur la tuberculose*, p. 227.
- AYNAUD. — *C. R. de l'Académie des Sciences*, 4 décembre 1922.
— *C. R. de la Société de Biologie*, 23 juin 1923.
— *Revue générale de Médecine vétérinaire*, 1927, p. 500.
- BERGEON. — *Bulletin des Sciences vétérinaires de Lyon*, 1926,
p. 131.
- BIGOTEAU. — *Revue générale de Médecine vétérinaire*, 1919,
p. 433.
- BIGOTEAU et BISSAUGE. — *Les maladies du mouton*, p. 189.
- BOCQUET. — *Bulletin de la Société Centrale*, 1912, p. 471.
— *Revue générale de Médecine vétérinaire*, 1912, t. II, p. 98,
— *Id.*, 1914, t. II, p. 165.
- BOUHET. — *Bulletin de la Société Vétérinaire pratique*, 1926,
p. 19.
- BOURBON. — Thèse de Doctorat vétérinaire, p. 23 et p. 38.
- BRIDRÉ. — *Bulletin de la Société Centrale*, 1905, p. 358.
- CARRÉ et BIGOTEAU. — *Revue Générale de Médecine vétérinaire*,
1908, t. I, p. 369, 433.
— *Id.*, 1910, t. I, p. 65.
— *Id.*, 1910, t. II, p. 616.
— *Id.*, 1923, p. 1, 239-448.
— *Id.*, 1927, p. 241.
— *Bulletin de la Société Centrale*, 1910, p. 573.
— *Id.*, 1923, p. 402.
- CADÉAC. — *Pathologie interne*, t. VII, p. 371.
- CAUCHEMEZ. — *Bulletin de la Société Centrale*, 1924, p. 174.

- CAUCHEMEZ et URBAIN. — *Id.*, 1926, p. 155.
- COURMONT et PANISSET. — *Microbiologie des maladies infectieuses des animaux*, p. 617.
- DELAFOND. — *Traité sur la maladie de sang des bêtes à laine*, p. 205.
- DONATIEN et LESTOQUART. — *Revue Vétérinaire*, 1926, p. 597.
- ELOIRE. — *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1922, p. 328.
- GIBRUTH. — *Revue générale de Médecine vétérinaire*, 1903 t. I, p. 462.
- HURTREL D'ARBOVAL. — *Dictionnaire vétérinaire*, t. V, p. 40.
- LIÉNAUX. — *Annales de Médecine vétérinaire*, décembre 1896.
- LIGNIÈRES. — *Bulletin de la Société Centrale*, 30 décembre 1898.
— *Revue générale de Médecine vétérinaire*, 1912, t. II, p. 1.
- MOREL. — *Journal de Médecine vétérinaire*, septembre 1911.
- MOUSSU. — *Les maladies du mouton*, p. 112, 133-296.
- NOCARD. — *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1893, p. 361 ;
1894, p. 92 ; 1897, p. 5 ; 1898, p. 491.
- NOCARD. — *Dictionnaire vétérinaire*, t. XXI, p. 505.
- NOCARD et LECLAINCHE. — *Maladies microbiennes des animaux*.
- PLESSY. — *Bulletin de la Société Vétérinaire pratique*, 1925, p. 271-297.
- PREISZ. — *Annales de l'Institut Pasteur*, t. VIII, p. 231.
- PREISZ et GUINARD. — *Journal de Médecine vétérinaire*, 1891, p. 563.
- REYNAL. — *Police Sanitaire*, p. 675.
- SIVORI. — *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1899, p. 657.
— *Revue générale de Médecine vétérinaire*, 1912, t. I, p. 236.
- VALLÉE. — *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1898, p. 490.
- ZUNDEL. — *Dictionnaire vétérinaire*, t. III, p. 639.
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	7
Définition	9
Synonymie	9
Historique	10
Aire géographique	15
Etiologie et pathogénie	16
Etude clinique	25
Autres manifestations morbides que l'on a parfois attribuées à l'infection par le bacille de Preisz-Nocard	33
Anatomie pathologique	39
La lymphadénie caséuse et les autres suppurations du mouton ...	42
Pronostic	45
Diagnostic	47
Traitement — Prophylaxie	50
La Vaccination par la méthode H. Carré — Résultats — Observations personnelles	53
Conclusions	59
Bibliographie	61
